

INDURATION CUTANÉE CURABLE DU NOUVEAU-NÉ

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le 18 Juillet 1934

POUR OBTENIR LE GRADE DE

Docteur en Médecine

PAR

Monsieur Etienne-Charles-Joseph BOURLARD

né le 17 Mars 1909 à Burbure (Pas-de-Calais)

— :: —

EXAMINATEURS DE LA THÈSE :	{	MM. CAUSSADE, professeur	Président.
		JOB, professeur	{ Juges.
		ABEL, agrégé	
		Docteur MICHON,	

**Le candidat répondra aux questions qui lui seront posées
sur les diverses parties de l'enseignement médical.**

— :: —

LILLE

JOURNAUX & IMPRIMERIES DU NORD

8, Grande-Place, 8

—
1934

INDURATION CUTANÉE CURABLE DU NOUVEAU-NÉ

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le 18 Juillet 1934

POUR OBTENIR LE GRADE DE

Docteur en Médecine

PAR

Monsieur Etienne-Charles-Joseph BOURLARD

né le 17 Mars 1909 à Burbure (Pas-de-Calais)

— :: —

EXAMINATEURS DE LA THÈSE :	{	MM. CAUSSADE, professeur	Président.
		JOB, professeur	} Juges.
		ABEL, agrégé	
		Docteur MICHON,	

**Le candidat répondra aux questions qui lui seront posées
sur les diverses parties de l'enseignement médical.**

— :: —

LILLE

JOURNAUX & IMPRIMERIES DU NORD

8, Grande-Place, 8

—
1934

FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY

Doyen : M. L. SPILLMANN, O. *, I. §.

Professeurs honoraires : MM. NICOLAS, *, I. § ;

WEISS, O. *, I. § ; BOUIN, O. *, I. § ;

ANCEL, *, I. § ; GARNIER, *, I. § ; IMACÉ, *, I. § ; P. PARISOT, O. *, I. §

Professeurs :

Anatomie pathologique	M. L. HOCHÉ, O. *, I. §.
Clinique médicale	M. G. ETIENNE, O. *, I. §.
Physique	M. DUFOUR, *, I. §.
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées	M. L. SPILLMANN, O. *, I. §.
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie	M. FRELICH, *, I. §.
Physiologie	M. M. LAMBERT, *, I. §.
Clinique obstétricale et Accouchements	M. A. FRUHNHOLZ, O. *, I. §.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	M. P. JACQUES, *, I. §.
Clinique de chirurgie urinaire	M. P. ANDRÉ, *, I. §.
Histologie	M. R. COLLIN, *, I. §.
Anatomie descriptive	M. M. LUCIEN, *, I. §.
Clinique chirurgicale	M. G. MICHEL, *, I. §.
Clinique médicale	M. L. RICHON, *, I. §.
Chimie médicale	M. H. ROBERT, *, I. §.
Thérapeutique	M. M. PERRIN, *, I. §.
Hygiène et médecine préventive	M. J. PARISOT, C. *, I. §.
Clinique chirurgicale	M. HAMANT, *, I. §.
Clinique ophtalmologique	M. P. JEANDELIZE, *, I. §.
Hydrologie	M. SANTENOISE, *, A. §, I. §.
Clinique des maladies des enfants	M. L. CAUSSADE, *, I. §.
Bactériologie	M. DE LAVERGNE, *, I. §.
Histoire naturelle et parasitologie	M. G. THIRY, *, I. §.

Chargés de cours complémentaires :

Pharmacologie	M. M. PERRIN, *, I. §, professeur.
Clinique des maladies tuberculeuses (1)	M. J. SIMONIN, A. §, agrégé.
Pathologie générale	M. SIMONIN, A. §, agrégé.
Clinique gynécologique	M. A. BINET, *, I. §, agrégé libre.
Pathologie externe	M. GUILLEMIN, A. §, agrégé.
Clinique des maladies contagieuses	M. DE LAVERGNE, *, I. §, professeur.
Propédeutique dermatologique	M. WATRIN, *, I. §, agrégé libre.
Médecine opératoire	M. M. BARTHÉLEMY, *, I. §, agrégé libre.
Electrothérapie et radiologie	M. G. LAMY, *, I. §, agrégé.
Accouchements (Cours théorique)	M. JOB, *, I. §, agrégé libre.
Obstétrique	M. VERMELIN, *, A. §, agrégé.
Clinique propédeutique médicale	M. DROUET, A. §, agrégé.
Anatomie et Médecine générale	M. MUTEL, *, I. §, agrégé.
Pathologie interne	M. ABEL, *, A. §, agrégé.
Clinique des maladies mentales	M. HAMEL, *, docteur.
Education physique (1)	M. L. MERKLEN, A. §, agrégé.
Physiologie du travail	M. L. MERKLEN, A. §, agrégé.
Clinique neurologique (1)	M. MICHON, docteur.
Propédeutique O.-R.-L. (1)	M. AUBRIOT, docteur.

Agrégés en exercice :

MM. MERCKLEN, A. §.	MM. POURCINES.	MM. GUILLEMIN, A. §.
FLORENTIN.	MELNOTTE, O. *.	ABEL, *, A. §.
BODART.	LAMY, *, I. §.	DROUET, A. §.
CHALNOT.	MUTEL, *, I. §.	SIMONIN, A. §.
WOLFF.	VERMELIN, *, A. §.	

Agrégés libres :

MM. G. GROSS, *, I. § ; S. REMY, I. § ; BUSQUET, I. § ; L. JOB, *, I. § ;
M. FAIRISSE, I. § ; BINET, *, I. § ; BARTHÉLEMY, *, I. § ; WATRIN, *, I. §.
M. E. TRIBOLET, I. §, Secrétaire.

(1) Fondation de l'Université.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les imputer.



A MON GRAND-PÈRE ET A MA GRAND'MÈRE LANVIN

A MA GRAND'MÈRE BOURLARD

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

*En témoignage de notre reconnaissance et
de notre filiale affection.*

A MADEMOISELLE JUSTINE LANVIN

A MON FRÈRE

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CAMELOT

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LANGERON

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LEPOUTRE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR DEHERRIPON

*Nous le remercions de nous avoir inspiré
le sujet de cette thèse.*

A TOUS MES MAITRES

de l'Institution Saint-Vaast de Béthune
et de la Faculté Libre de Médecine de Lille.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CAUSSADE

*Témoignage de respectueuse reconnaissance
pour l'honneur qu'il nous a fait en voulant
bien accepter la présidence de cette thèse.*

A MES JUGES

INTRODUCTION

L'induration cutanée curable du nouveau-né par traumatisme obstétrical, affection rare et curieuse dont nous ferons l'objet de cette thèse, est de connaissance encore assez récente.

C'est en effet dans leur communication du 9 Février 1926 que Marfan, Hallez et Debray exposaient le résultat de leurs travaux sur ce sujet. Ils donnaient, de cette induration cutanée, une étude clinique complète et après avoir indiqué que le traumatisme obstétrical, cause première, provoquait la nécrose du tissu cellulo adipeux sous-cutané, proposaient de donner à cette affection un nom rappelant à la fois et le symptôme et la bénignité constante de son pronostic.

Notre maître, le Professeur Deherripon, ayant bien voulu nous communiquer trois observations de cette maladie, nous croyons utile d'en faire une étude générale.

Après un bref exposé historique de la question, nous rapporterons quelques-unes des principales observations publiées depuis 1926 sur ce sujet ; puis nous envisagerons l'anatomie pathologique, l'étiologie et la pathogénie de cette affection ; viendront ensuite l'étude clinique et le diagnostic.

Nous n'insisterons pas sur le pronostic toujours bénin, ni sur le traitement purement expectatif de cette maladie.

HISTORIQUE

Les premières observations relatives à l'induration cutanée curable du nouveau-né ont été publiées par CRUSE, qui en 1875 d'abord, puis plus tard en 1879, en publia quatre cas qu'il dénomma « Sclérodermie des nouveau-nés ».

- NEUMANN, en 1898, en signale un autre cas, sous la même étiquette.

Remarquons dès maintenant que ces auteurs, tout en rapprochant l'induration cutanée curable de la « sclérodermie » de l'adulte, insistent cependant sur l'évolution bien différente, plus favorable dans le premier âge.

En 1899 on note une observation de PRINGLE.

SARVONAT, en 1906, rapporte un cas douteux qu'il dénomme sclérème.

En 1912, TRIBOULET, RIBADEAU-DUMAS et DEBRÉ en communiquent un cas sous le nom de sclérème adipeux en plaques, et à cette occasion font une étude assez complète de l'affection.

En 1915 paraissent deux observations de MAYERHOFER et une de Luis DE MORQUIO, rapportée sous le nom de sclérème hypertrophique à évolution favorable.

STOWERS en décrit un nouveau cas, en 1917. La même année, une revue générale sur la « Sclérodémie des enfants », publiée par COMBY, montre qu'à cette date la nature et la cause de cette forme d'induration étaient totalement ignorées.

En 1918, LIEBERTHAL, à propos d'une observation personnelle, signale pour la première fois le rôle étiologique du traumatisme.

En 1919, de nouveaux cas sont rapportés par MEYER et DE ELIZADE et BUSCHKE.

En 1921, on note une observation de POLLITZER et cinq de DE BRUIN.

WESTERGAARD et BRINCKMAN en publient chacun une, en 1922.

Cette même année, BERNHEIM-KARRER présente un travail remarquable sur cette forme d'induration cutanée à l'occasion de cinq cas observés par lui en l'espace de treize mois. Il l'intitule « la nécrose du tissu adipeux sous-cutané du nouveau-né appelée encore « sclérodémie des nouveau-nés ».

KEILMANN rapporte, en 1923, l'observation intéressante du premier cas qui ait été accompagné d'autopsie, l'enfant étant mort d'une affection intercurrente.

En 1925, HEIDLER, à propos d'un cas observé, insiste sur le rôle joué par l'application du forceps comme facteur étiologique. Par la suite, il déclare avoir trouvé six cas d'induration cutanée sur dix-sept applications de forceps.

En 1926, BERNHEIM-KARRER en communique successivement deux, puis onze cas nouveaux. La même

année, on note de nouvelles publications de GAZIA, GJELBERG-HANZEN, GRAY, HARRISON et MAC NEE, BALARD et DUPERRÉ.

C'est encore en 1926 que MARFAN, HALLEZ et DEBRÉ présentent aussi deux cas nouveaux à la Société de Pédiatrie. A cette occasion, HARFAN individualise nettement l'induration cutanée curable du nouveau-né par « traumatisme obstétrical » et lui donne son nom au cours d'une étude très complète de cette affection.

Signalons, en 1927, les communications de LEMEZ, de ZUBIZARETTA, de SIMONETTI, celle surtout de WORINGER et WEINER qui, dans une étude très intéressante, rapprochent l'induration cutanée curable des nouveau-nés de la « cytotéatonécrose de l'adulte », et jettent un jour nouveau sur sa pathogénie.

En 1929, GIRONCOLI et CORSDRESS, puis en 1930 COSTE et SEMELAIGNE, CANINO, LEINER, GOLDIE, VAL et BOLIN en publient de nouveaux cas.

En 1931 on a une observation de PIAGGIO-GARZONI et l'étude de FISCHL sur les indurations cutanées du nouveau-né.

En 1932 enfin, DEHERRIPON publie quatre observations personnelles de cette affection.

OBSERVATIONS

I

VAN DONGEN - 1927

Ref. Fischl Rev. Franç. de Ped. 1931, N° 4

Il s'agit d'un enfant de 4.500 grammes, accouché avec difficulté au forceps. Il présentait aux deux bras des placards indurés, de coloration violacée, nettement limités, fixés aux plans sous-jacents, ayant la consistance du caoutchouc et à peine surélevés. Des foyers semblables se produisirent quelques jours plus tard à la face externe des cuisses et au dos, qui grandirent lentement et devinrent confluent, donnant au dos l'aspect d'une cuirasse. L'affection se maintint dans cet état pendant quelques semaines et régressa ensuite peu à peu complètement.

II

NAKAGAWA - 1927

Ref. Fischl Rev. Franç. de Ped. 1931, N° 4

Enfant d'une primipare, accouchement normal. Le dix-huitième jour survinrent des placards durs dans le dos ; le vingtième jour s'y joignirent d'autres aux hanches et aux épaules. Ces placards présentaient une forme irrégulière, mais des limites nettes.

Ils étaient un peu sensibles à la pression et avaient la consistance du caoutchouc. L'état se maintint sans changement pendant sept semaines, puis la guérison s'établit lentement. Après quelques mois, la peau était complètement normale. L'enfant se développa tout le temps normalement.

III

GEORGESCO - HERSEOVICI - 1927

Ref. Fischl Rev. Franç. de Ped. 1931, N° 4

Enfant né par forceps en état d'asphyxie et qui dut être ranimé. Le deuxième jour apparut une infiltration de la peau du dos, des hanches et de la face postérieure des bras. Dans la nuque siégeaient deux tumeurs séparées par un sillon. La peau était violacée à cet endroit, très dure, ne formant ni plis ni godets. Huit jours plus tard survinrent de nouvelles infiltrations à l'oreille droite où avait appuyé la cuiller du forceps et aux fesses. L'enfant mourut après cinq semaines, son affection cutanée ayant déjà disparu, des suites d'une septicémie à streptocoque.

IV

GIRONCOLI

Rivista de Clinica Pediatria, Mars 1928, T. XXVI, p. 165

Il s'agit d'un garçon de vingt-sept jours, né de parents sains. Comme antécédents, deux enfants morts (de pneumonie et méningite TB).

Troisième enfant vivant sain.

Quatrième enfant vivant, a eu une pleurésie à sept ans.

Puis, trois fausses couches. L'enfant, qui a maintenant vingt-sept jours, est né à terme après un travail prolongé, en état d'asphyxie.

Il fut ranimé par la sage-femme qui lui fit des mouvements de respiration artificielle. Les jours suivants il eut des convulsions de la face et des membres supérieurs. La mère allaite son enfant.

Depuis l'âge de dix jours aurait existé un noyau dur à une joue.

Etat actuel, le 3 février : poids 4.500 grammes. Grande Fontanelle 3×2. On note une tache mongolique sacro-coccygienne avec hypertrichose sacrée (pas de spina bifida).

Sur chaque joue se trouve une nodosité de la grosseur d'une noisette, de consistance dure, élastique, à bords nets, mobile sur les plans profonds.

Le 10 février : les nodosités des joues persistent, de plus d'autres sont apparues à la nuque et à la partie supérieure du dos.

La peau est épaissie, de couleur rouge violacé, froide, résistant à la pression. Ces plaques sont mobiles sur le plan musculaire.

D'autres plaques se voient dans les régions deltoïdiennes, tricipitales, externes des cuisses et fessières. On note une symétrie presque parfaite. Les urines sont normales. Pas de température.

Le 17 février : la zone de la nuque s'est étendue. Mais les nodosités des joues et des cuisses sont en voie de décroissance.

Légère plaque indurée à l'abdomen. L'examen du sang est normal.

Les réactions de Von Pirquet et de B.W. sont négatives.

Le 3 mars, poids 5.000 grammes, amélioration des plaques, sauf de celles au niveau des deltoïdes.

Le 10 mars, bronchite, les plaques de l'épaule gauche sont presque disparues ; il reste des traces au dos. Les membres et la face sont indemnes.

Le 28 mars il reste seulement quelques traces au dos et au bras gauche.

Le 13 avril, guérison complète.

V

Dr RINA SIMONETTI - 1927

Clin. ed. ig. inf., t. 3, July 1928, p. 471-477.

Petit garçon né le 1^{er} août, de père sain. La mère, âgée de 41 ans, a fait, à 18 ans, une hémiplegie droite et une rechute à 23 ans, améliorée mais non guérie. Elle s'est mariée à 36 ans.

Pas de fausse couche.

Premier enfant à terme, très gros, prise de forceps, mort une demi-heure après.

Deuxième enfant : forceps après 24 heures de travail. Poids 4.050 grammes. L'enfant est en état d'asphyxie bleue ; on le ranime par des mouvements de respiration artificielle. Allaitement maternel les premiers jours, puis au biberon.

Au dixième jour, apparaît une induration à la joue droite, puis d'autres de grosseur variable au cou, au dos, aux bras et aux moignons des épaules. Toutes ces tuméfactions sont dures, rouge livide, adhérentes à la peau, indolentes, à contours nets. Après deux semaines, la peau est encore livide et desquamée. D'autres indurations sont apparues à la nuque, sous la mâchoire et à l'aisselle droite.

Le vingt-unième jour, nouvelles indurations aux bras.

Le vingt-huitième jour, la régression commence.

Le 12 octobre il ne reste plus que des traces.

Le 2 novembre la guérison est complète.

VI

CORSDRESS . 1929

Ref. Fischl Rev. Franç. de Ped. 1931, N° 4

Fillette, premier enfant d'une mère de 38 ans, pesant 3.600 grammes, née avec présentation du siège, en état d'asphyxie bleue. Le neuvième jour, l'enfant eut une forte chute de poids jusqu'à 2.750 grammes, et de troubles digestifs graves qui guériront bientôt par un régime alimentaire convenable. Lors d'une réadmission à l'âge de deux mois, l'auteur trouva à la face externe des deux bras et à la cuisse gauche de nombreux nodules rapprochés les uns des autres, de la grosseur d'un pois ou d'un haricot. Ces nodules nettement palpables sous la peau, l'infirmière prétend les avoir déjà sentis lors de la première admission de l'enfant. Un de ces foyers excisé présentait à la coupe une consistance de cuir. Dans l'espace de quelques semaines l'affection disparut sans laisser de trace.

VII

LEMEZ

Ref. Fischl Rev. Franç. de Ped. 1931, N° 4

Première observation. — Fillette née spontanément, en état d'asphyxie bleue, poids 3.000 grammes. Elle fut ranimée par des flagellations du dos, des affusions d'eau froide, et de mouvements de respiration artificielle, d'après la méthode de Sylvestre. L'enfant fut mise en observation, les premiers jours, pour un pied bot. Le treizième jour la mère remarque une rougeur et une tuméfaction de la peau sur les omoplates, qui devient très dure après trois jours. Lors de l'examen de l'enfant, fait le vingt-cinquième jour, on trouva une série de foyers ovalaires érythémateux nettement indurés, d'un diamètre de 1,5 à 3 centimètres, situés sur la joue, le thorax, le sacrum et les avant-bras, deux foyers triangulaires dans l'espace interscapulaire, un autre sur la troisième vertèbre dorsale. Les infiltrations semblent divisées par des travées étroites, en de nombreux petits champs polygonaux. Elles sont nettement limitées et faciles à saisir avec les doigts. A leur niveau la peau était rouge et chaude, ne formant ni plis ni godets, elle était mobile sur les plans profonds et sensible à la pression.

La réaction de B. W. était négative chez la mère et l'enfant.

Plus tard, d'autres foyers se formèrent encore à différents endroits. Le cent-quatrième jour tout avait disparu. Le trente-sixième jour un morceau de peau fut excisé au bras droit pour examen histologique.

VIII

Deuxième observation. — Fillette de 3.500 grammes, dont l'accouchement dura vingt-quatre heures et dut être terminé par un dégagement manuel des épaules. Le deuxième jour apparaît dans la région lombaire droite une infiltration violacée ; deux jours plus tard un autre foyer semblable faisait son apparition dans le dos. Les deux foyers confluèrent, et d'autres vinrent s'y ajouter des deux côtés du rachis.

La résorption se fit lentement et était terminée après soixante et onze jours.

IX

Troisième observation. — Il s'agit d'une fillette de 2.450 grammes dont la mère avait été infectée de syphilis un an et demi auparavant, l'accouchement fut très long à cause d'une infiltration syphilitique du col. L'enfant qui était en état d'asphyxie bleue, fut ranimée par des flagellations sur le dos et des affusions froides. Le troisième jour apparurent des foyers d'induration entre les omoplates et dans la région lombaire gauche. Le quarante-deuxième jour tout était disparu.

X

LE LORIER

Bull. Soc. de Ped. de Paris, 15 Mars 1927

A la fin de 1924, j'ai observé dans ma clientèle privée un cas de cette curieuse affection que je n'avais jamais rencontrée jusque-là et que je m'étais contenté de classer dans mes notes jusqu'au jour où j'ai eu connaissance des communications de MM. MARFAN, DEBRAY, HALLEZ, du 9 février 1926.

Il s'agissait d'une fillette de 4 k. 780 qui était le cinquième enfant venant à la suite de quatre autres, dont le premier était mort et macéré par spécificité héréditaire et dont les autres étaient parfaitement bien portants, grâce au traitement suivi par le père et par la mère à la suite du premier échec.

J'eus quelques difficultés pour extraire cet enfant au moment du passage des épaules, car je dus recourir non seulement à des tractions, mais encore à une expression vigoureuse faite en même temps sur l'utérus de la parturiente par la garde qui m'assistait. Il y a donc eu là, le traumatisme obstétrical qui est relevé dans les observations publiées jusqu'ici, bien que ce traumatisme ait été certainement minime. Je n'ai eu aucune manœuvre particulière à effectuer pour faire respirer cet enfant qui a crié immédiatement. C'est le sixième jour après sa naissance que l'affection a débuté ; elle s'est manifestée par une sorte de nodule légèrement érythémateux de coloration rouge, un peu violacée, avec infiltration comprenant la peau et le

tissu cellulaire sous-cutané, nodule qui, à ma première constatation était de forme assez régulière, ayant une surface de deux à trois centimètres carrés environ, et siégeant dans la région postérieure du deltoïde gauche.

Le jour suivant, ce nodule prit une extension rapide et ne tarda pas à se transformer en un placard induré très étendu se propageant en arrière vers la région de l'omoplate et de la partie postéro-latérale du thorax. A la limite de la zone indurée, on sentait des petits nodules erratiques de dimension variable. depuis celle d'un grain de chènevis jusqu'à celle d'une lentille.

Très vivement ému par ces constatations, je me demandais avec anxiété ce qui allait se passer, et si notamment je n'assistais pas là au début d'un phlegmon sous-cutané à forme rapidement extensible, destiné bientôt à s'abcéder ou peut-être même à se sphacéler. Cependant l'état du bébé restait des plus satisfaisants, car il n'y avait ni élévation de température, ni décoloration des téguments, ni perte d'appétit et, en somme, conservation d'un état général tout à fait bon. Néanmoins, étant donné les antécédents, je fis immédiatement une injection sous-cutanée de 15 grammes de sulfarsénol, trois jours de suite, et le quatrième jour, j'eus la satisfaction de voir disparaître peu à peu toute la zone d'induration qui ne tarda pas à être remplacée par une peau parfaitement normale, sans aucune altération appréciable.

Il y a lieu de remarquer, au fur et à mesure que la régression de la lésion se produisait, qu'elle ne se

faisait pas d'emblée partout, mais qu'elle subissait une sorte de fragmentation en flots secondaires, très petits à la périphérie, plus ou moins volumineux au centre, chacun de ces flots disparaissant ensuite pour son propre compte.

A l'époque où j'ai recueilli cette observation, j'avais été tenté d'en faire une complication d'origine syphilitique, étant donné les antécédents et la régression rapide en coïncidence avec le traitement au sulfarsénol, mais il n'est pas douteux qu'il s'agit bien là d'une induration cutanée curable, il est infiniment probable que l'enfant aurait guéri de la même façon en l'absence de tout traitement antispécifique.

Voilà donc une observation nouvelle à ajouter à celles qui ont déjà été publiées ici. Si j'en crois mon expérience personnelle, les cas de cette nature sont très rares.

XI

F. COSTE et G. SEMELAIGNE

Bull. de Soc. de Ped. de Paris, Novembre 1930.

Il s'agit d'un garçon d'un mois, né à terme, pesant 3 k. 550, le 20 septembre 1930, à la Maternité de Colombes, où aucun symptôme morbide n'avait été constaté et où il paraissait normal et bien constitué. Le onzième jour il est repris par sa famille, et c'est alors que sa grand'mère remarque une induration de la peau au niveau des épaules, du dos et des membres supérieurs. Elle vient consulter M. Helle qui constate la lésion et convoque l'enfant pour le présenter à la Société de Pédiatrie. Entre temps surviennent des troubles digestifs ; l'allaitement au sein étant impossible, on a fait successivement l'essai du lait de vache, du lait Dryco et du lait Nestlé. Aucun n'est toléré, l'enfant vomit, perd du poids. Nous le recevons à la crèche des Enfants-Malades le 15 octobre 1930, pesant 3 k. 400, dans le but de le remettre dès que possible au lait de femme.

D'ailleurs, à son entrée à l'hôpital, il présente un état général assez bon, il n'a pas de fièvre. Localement on trouve, au niveau des épaules et de la face d'extension des membres supérieurs une rougeur légère tranchant à peine sur le fond congestif du reste du tégument. Il faut la palpation pour apprécier l'importance de la plaque indurée, très épaisse, occupant tous les plans superficiels, rigide, cartonnée, impossible à plisser ; celle-ci couvre les épaules, en pèlerine, des-

cend un peu vers le dos et se prolonge par deux coulées symétriques sur la face externe des bras, puis sur la partie antéro-externe des avant-bras où elle va s'amincissant et s'effilant jusqu'à la région radiale. Les mains sont indemnes, de même que le reste du tronc et les membres inférieurs.

On ne peut mieux comparer la sensation tactile donnée par cette pseudo-sclérodermie qu'à une injection de suif qui distendrait le tissu cellulaire sous-cutané : c'est tout à fait la consistance de paraffinome, avec un élément inflammatoire traduit par la chaleur locale et une teinte érythémateuse de la peau. La carapace est d'un seul tenant. Mais on sent, semées le long de ses bords, et dans le dos, à distance d'elle, de petites indurations semblables, séparées de la masse principale.

Par ailleurs, on ne trouve rien à signaler à l'examen objectif de ce nourrisson, dont l'apparence est tout à fait normale.

La description qui précède doit être aujourd'hui (21 décembre) un peu modifiée : En quelques jours, les lésions ont notablement regressé ; leur caractère inflammatoire a presque disparu ; elles sont moins étendues sur le dos et sur les avant-bras, alors que sur les épaules et à la face externe des bras elles ont conservé à peu près la même importance.

Les renseignements suivants nous ont été communiqués par la sage-femme qui a fait l'accouchement à la maternité de Colombes avec notre ami SEMELAIGNE :

— Accouchement long, mais qui s'est terminé normalement, sans intervention obstétricale.

— Présentation du sommet en O. I. G. A.

— La période d'expulsion a duré 2 heures 30 environ, avec auscultation fréquente au cœur de l'enfant. Celui-ci est né en état de mort apparente et n'a été ranimé qu'au bout de vingt-cinq minutes, grâce aux soins d'usage (respiration artificielle, flagellation du tronc et frictions alcooliques, affusions froides).

XII

FISCHL

Rev. Franç. Ped., 1931, n° 4.

Fillette née le 11 janvier 1930 et admise à ma clinique le 22 du même mois, venant de la maternité. Elle avait un poids de naissance de 3.100 grammes et pesait lors de son admission à la clinique 2.620 grammes.

La réaction de B. W. faite à plusieurs reprises a toujours été négative.

L'accouchement avait été normal, l'enfant avait tous les signes d'une naissance à terme et était légèrement asphyxique.

La mère mourut le 26 janvier d'une endocardite.

L'enfant fut allaitée au lait de nourrice exprimé et prospéra d'abord très mal. Elle faisait l'impression d'une enfant débile, son teint était rouge légèrement cyanosé, la turgescence était bonne, mais aux cuisses et au dos, la peau était moins élastique.

Les membres inférieurs semblaient hypertoniques. Sous la moitié gauche de l'occiput se trouvait un céphal-hématome infecté.

La respiration était superficielle et sur les poumons de grosses sibilances et quelques râles. Il existait une légère submatite à la base droite en arrière.

La ponction lombaire faite le 22 février montre un liquide normal. Ce même jour on remarque un léger œdème des cuisses.

Le 28 janvier, on constate pour la première fois une infiltration de la peau du dos qui s'étendait depuis les crêtes iliaques jusqu'aux épaules, présentait une coloration violacée, était traversée de plis horizontaux, offrait un relief mamelonné irrégulier, il renfermait par endroits de gras noyaux palpables. Dans l'intervalle de ces noyaux la peau était déformable à la pression et de consistance pâteuse.

La température étant basse, on dut donner des bouillottes.

Le 31 janvier, le léger œdème des membres inférieurs a disparu. Le pus du céphalématome a donné à la culture du pneumocoque.

Le 10 février, l'infiltration du dos a augmenté en étendue et en intensité, un nouveau foyer est apparu à la face et on palpe sur les côtés du thorax de petits foyers granuleux sous la peau.

Le 13 février, cet aspect de la peau s'est étendu aux joues. La peau de la nuque et des épaules présente une infiltration très dure.

Le 20 février, l'induration a envahi les deux bras. Il y a même des foyers sur les avant-bras. On fait ce jour une biopsie dans le dos.

Le 22 février, on trouva des foyers d'infiltration gros comme des prunes dans les deux fesses. L'examen du sang est à peu près normal.

Le 9 mars, on constata de gros foyers dans la région de la nuque, du dos et des fesses, de plus petits aux joues et la consistance granuleuse de la peau qui s'est étendue au thorax et à l'abdomen.

Quelques indurations circonscrites sur les membres. La face est comme figée. Pour la première fois, nous apercevons une coloration brunâtre de la peau de la face et de la partie supérieure de la poitrine.

Le 18 mars, état inchangé. Le foie et la rate dépassent le rebord costal de deux travers du doigt.

Le 29 mars, les grains de la peau paraissent plus fins à la palpation, l'état général s'est fortement amélioré. Une réaction de Mantoux faite le 24 a été négative.

Le 5 avril, la teinte brune de la peau s'accroît. L'infiltration de la nuque et du dos diminue. La tuméfaction du foie et de la rate augmente. Le dosage de la cholestérine dans le sang donne des valeurs normales.

Le 7 avril, l'urine devient acide, renferme une grande quantité d'albumine, des cylindres granuleux et quelques globules rouges et blancs.

Le 18 avril, disparition des signes urinaires. La teinte brune continue à s'étendre et les infiltrations à diminuer.

Le 30 avril, signes d'un début de rachitisme. Le dosage du calcium et du phosphore sanguin donne des valeurs normales.

L'examen radiologique donne de grandes ombres au niveau de la région fessière et des quatre membres.

Le 11 mai, apparaît une forte dyspnée à laquelle l'examen clinique ne trouve pas d'explication.

Le 30 mai, l'enfant continue à être oppressée, elle transpire souvent. Le foie et la rate sont toujours gras.

La coloration brune augmente encore et rappelle la pigmentation de la maladie d'Addison.

Le 10 juin, il ne reste que quelques foyers d'induration aux jambes.

Le 6 juillet, l'enfant fait une forte bronchite qui guérit.

Puis les symptômes s'amendent, les indurations de la peau ont disparu, le foie et la rate ne sont plus perceptibles, la dysptérie a cessé.

L'enfant est renvoyée chez elle le 18 octobre, complètement guérie.

XIII

P. WORINGER et WEINER

Rev. Franç. de Péd., 1928, N° 1.

Notre petit malade, de sexe masculin, est le deuxième enfant d'une mère qui présente un bassin étroit rachitique. Le premier enfant, qui s'était présenté par le siège et qui ne pesait que 2.500 grammes à la naissance, était né par les voies naturelles.

Pour celui-ci, le travail de l'accouchement débute à terme. Comme après douze heures de travail la tête n'est pas engagée dans le petit bassin, on procède à la section césarienne sous anesthésie générale à l'éther. Au moment de l'extraction, on se sert d'une manœuvre, généralement utilisée dans ces cas, qui consiste à introduire un doigt dans la bouche de l'enfant et de saisir ainsi la tête.

Après l'extraction l'enfant est en état d'asphyxie bleue. Pour le ranimer, on le trempe dans un bain chaud et on lui fait des affusions froides; puis, alternant avec des manœuvres de respiration artificielle et de traction de la langue, on le flagelle vivement sur les fesses en le soulevant par les pieds, la tête en bas, et on lui frotte le dos avec un linge. Après environ dix minutes, l'enfant commence à respirer. Mais la cyanose ne disparaît que très lentement, et après quelques heures l'enfant redevient bleu et respire de nouveau très mal. On lui fait alors au niveau des cuisses des injections d'huile camphrée, d'adrénaline et de lobéline. L'enfant se remet ensuite progressivement.

Le lendemain, l'enfant va bien. Il s'agit d'un nouveau-né très vigoureux pesant 3.500 grammes. En l'examinant, on découvre dans la bouche sous la langue, du côté gauche, une plaie profonde, provenant vraisemblablement d'un traumatisme par la manœuvre de l'extraction. Cette lésion empêche la succion et on est obligé d'alimenter par la sonde. Mais dans les jours qui suivent, la plaie se ferme rapidement et bientôt l'enfant prend bien le sein de sa mère et prospère normalement.

Le seizième jour de l'accouchement on remarque, pour la première fois, une induration cutanée très prononcée qui prend presque toute la joue droite. A cet endroit, la peau, de coloration normale et ne présentant aucune trace ni d'érosion superficielle ni d'ecchymose, est entièrement adhérente à une tumeur dure, profonde, peu mobile, de la forme et de la dimension d'une pièce de cinq francs. L'infiltration, de consistance élastique, ne garde pas l'empreinte du doigt et ne semble nullement sensible à la pression. Lorsqu'on saisit la partie indurée entre deux doigts, on constate nettement le phénomène de la pelure d'orange. La peau ne se laisse pas plisser à cet endroit. Les bords de l'induration sont bien délimités et assez réguliers. Dans le centre, une petite place semble un peu moins dure que le reste de la tumeur. A l'examen de la bouche on ne constate aucune lésion de la muqueuse à la face interne de la joue.

Des noyaux indurés semblables, mais plus petits, se rencontrent au niveau du thorax sur la paroi latérale droite un peu au-dessous de la pointe de l'omoplate,

au niveau de la fesse droite, au niveau de la cuisse droite et au niveau de la cuisse gauche. Ces quatre tumeurs sont, comme celle de la joue, légèrement saillantes, assez dures, incolores, intimement fixées à la peau et adhérentes au plan sous-jacent ; leur dimension est à peu près celle d'une amande. A leur niveau, la peau est d'aspect normal, mais présente, lorsqu'on saisit la tumeur entre deux doigts, le phénomène de la pelure d'orange.

L'état général de l'enfant est excellent et son augmentation de poids satisfaisante. L'examen ne révèle aucune lésion des organes, aucun signe d'hérédo-syphilis. La réaction de Bordet-Wassermann est négative, la cutiréaction à la tuberculine également négative.

Trois jours plus tard, à l'occasion d'un nouvel examen, on trouve les cinq noyaux d'induration sans changement, mais dans le dos, entre les deux omoplates, s'est formé un nouveau grand placard de même consistance que les premiers foyers. La peau, de coloration normale, est intimement fixée sur une tumeur étalée de la grandeur d'une pièce de cinq francs et ne peut être plissée ; elle présente également le phénomène de la pelure d'orange. Contrairement aux autres noyaux se placard interscapulaire est mobile sur le plan profond.

Le vingt-deuxième jour après la naissance, six jours après l'apparition des cinq premiers noyaux d'induration, on procède à l'excision de la tumeur située au-dessous de l'omoplate droite pour l'examen histologique.

La petite plaie opératoire guérit sans complications.

Dans la suite, nous revoyons l'enfant tous les quelques jours. Il prospère bien et pendant les premiers temps on n'observe pas de modification sensible au niveau des parties indurées. Le trente-deuxième jour après la naissance, nous trouvons encore une nouvelle tumeur qui est apparue au niveau de la joue gauche. Sous une peau normale, on palpe un noyau d'induration légèrement surélevé, de la grosseur d'une noisette, adhérent à la peau et au plan profond.

Ce n'est que vers l'âge de six semaines qu'on commence à constater une régression lente et progressive des indurations. Les noyaux diminuent de volume et semblent fondre de la périphérie vers le centre. Le placard interscapulaire s'assouplit et perd peu à peu sur toute son étendue sa consistance de cuir.

Au quarante-huitième jour, par exemple, nous notons que l'infiltration de la joue droite est moins dure et que ses contours sont déchiquetés ; la tumeur apparaît comme arrondée par les bords. Le noyau de la joue gauche, quoique apparu en dernier, a déjà presque disparu ; il ne reste plus qu'une légère infiltration, plutôt diffuse, à l'endroit où se trouvait la tumeur.

La plaque interscapulaire s'est ramollie ; à son niveau, la peau peut de nouveau être plissée, mais les plis sont encore plus épais que ceux soulevés à d'autres endroits du dos.

Les trois noyaux de la fesse droite, de la cuisse droite et de la cuisse gauche ont diminué de volume, ils ne présentent plus que la grosseur d'un noyau de cerise. Ils sont toujours solidement fixés sur le plan profond, par contre la peau sous-jacente est devenue

mobile. Il semble que la régression se soit faite plus rapidement dans les parties superficielles de la tumeur que dans les parties profondes.

A l'âge de deux mois, nous notons que l'enfant qui a été sevré entre temps, prospère bien. Il pèse maintenant 4.500 grammes. Partout l'induration a beaucoup diminué. Le placard interscapulaire et le noyau de la joue gauche ont complètement disparu sans laisser aucune trace. La peau est redevenue entièrement normale à ces endroits, elle est souple et mobile. De même au niveau des noyaux de la fesse droite, de la cuisse droite et de la cuisse gauche, la peau a repris sa consistance normale et sa mobilité, elle se laisse facilement plisser. Pourtant les noyaux n'ont pas encore complètement disparu ; on les palpe encore dans la profondeur comme des petites tumeurs dures, de volume très réduit, moins nettement délimitées que précédemment et fixées sur le plan sous-jacent. Seule au niveau de la joue droite l'induration fait encore corps avec la peau, mais elle est également moins dure et beaucoup moins étendue ; ses bords, plus difficiles à délimiter, présentent des contours irréguliers.

Quinze jours plus tard les noyaux d'induration à la fesse et aux cuisses ont entièrement disparu sans laisser de trace. La peau de la joue droite est devenue beaucoup plus souple, mais apparaît encore légèrement épaissie lorsqu'on la compare à celle de l'autre joue.

OBSERVATIONS INÉDITES

XIV

1. — Pr. DEHERRIPON

Nadine B..., examinée pour la première fois à la consultation de l'Hôpital Saint-Antoine, est âgée de 27 jours.

Cette enfant est née à terme avec présentation du siège. Nous sommes sans autres renseignements sur les circonstances de l'accouchement. Nous apprenons cependant que l'extraction aurait été lente et pénible. Ce superbe bébé pesait à la naissance 4.200 grammes et a été nourri au sein. Le cinquième jour qui suivit la naissance, la mère dit avoir remarqué au niveau des fesses et des cuisses de petits placards durs, qui, en s'étendant progressivement, donnent l'aspect que nous constatons lors de notre examen.

Induration uniforme, lisse, occupant tout le siège et descendant sur les cuisses qu'elle engaine complètement à gauche jusqu'au genou, à droite jusqu'à la partie moyenne.

Les bords en sont nets.

La région deltoïdienne gauche présente également un large placard induré. Nous retrouvons encore quelques nodules isolés, les plus petits ayant les dimensions d'un pois, les plus volumineux celles d'une noisette, au niveau de la région dorsale.

Dans la région occipitale, de petits placards ayant trois centimètres de long sur un de large entouré de minuscules nodules.

La coloration des téguments est sensiblement normale. L'examen ne paraît nullement douloureux. La température est normale. Nous portons le diagnostic d'induration cutanée curable et demandons à revoir l'enfant tous les huit jours, après avoir rassuré la mère sur l'évolution vraisemblablement favorable de ces lésions cutanées.

Nous ne devons revoir l'enfant que deux mois après, le 15 avril.

Il présentait au niveau de la cuisse gauche une longue cicatrice, et on constatait une atrophie considérable du membre où toute induration a disparu.

Nous apprenons qu'un médecin, consulté huit jours après notre premier examen, avait porté le diagnostic de phlegmon et incisé largement.

Il n'y eut aucune évacuation de pus mais seulement d'une sérosité jaunâtre assez abondante qui, paraît-il, continua à sortir de la plaie pendant une quinzaine de jours. Malheureusement, aucun examen de cette sérosité n'a été fait.

A cette date, nous constatons donc la disparition des nodules de la région dorsale, du placard occipital, une régression très appréciable du placard deltoïdien, la persistance presque totale des lésions au niveau du siège et de la cuisse droite. A gauche, comme nous l'avons signalé plus haut, disparition de l'induration et atrophie de la cuisse dont le manchon graisseux sem-

ble complètement disparu. Le revêtement cutané flasque donne l'impression de reposer directement sur les masses musculaires dont les réactions électriques pratiquées à ce moment furent trouvées normales.

En janvier 1932. Il n'existe plus aucune lésion d'induration.

Nous avons revu l'enfant le 20 mars 1933. Il est de taille et poids normaux.

Il fit ses premiers pas à 14 mois. L'atrophie est encore appréciable au niveau du tiers inférieur de la cuisse gauche (circonférence à ce niveau 27 cm. 5 à droite, 24 cm. à gauche). Elle a complètement disparu au niveau du tiers supérieur où la circonférence est de 31 cm. des deux côtés et presque complètement au tiers moyen où la différence n'est que d'un demi-centimètre.

Nous signalerons enfin que l'enfant présente à la région deltoïdienne gauche une masse lipomateuse molle indolore en forme d'épaulette très mobile sur les plans profonds.

XIV

2. — Pr. DEHERRIPON

André D... nous est présenté à la consultation de l'Hôpital Saint-Antoine pour eczéma de la face et erythème papulo-érosif des fesses.

L'enfant, âgé de deux mois, pesait à la naissance 3.200 grammes et a été nourri au biberon.

Nous ne possédons aucun renseignement sur les antécédents héréditaires, le petit malade nous ayant été amené par une voisine compatissante.

C'est le troisième enfant.

Il est né avant terme (8 mois) dans des conditions particulièrement défavorables. La mère, abandonnée par son mari et surprise par les premières douleurs vers 4 heures du matin, se trouvant dans l'impossibilité de se rendre à la maternité où elle était inscrite, accouche spontanément et rapidement dans un baraquement sans feu. Le nouveau-né et la mère restèrent ainsi sans soins jusque vers 6 heures.

Nous insistons sur ces conditions tout à fait anormales de l'accouchement et sur le refroidissement dont les téguments de l'enfant eurent à pâtir pendant de longs moments.

A l'examen, la température est normale, nous constatons en effet les lésions cutanées banales pour lesquelles était sollicitée l'admission de l'enfant à l'hôpital. Mais nous trouvons en outre sur la peau du dos, des avant-bras, des cuisses, une infinité de petits nodu-

les arrondis, très durs, indolores, légèrement saillants, la peau qui les recouvre est un peu violacée. Ces nodules sont nettement isolés les uns des autres et ont les dimensions approximatives d'un grain de chapelet.

Conservant leurs caractères primitifs jusqu'à trois mois, ces nodosités donnèrent à ce moment l'impression de se ramollir, de s'étaler, en même temps que leurs bords perdaient leur netteté.

A quatre mois, toutes les nodosités avaient disparu mais la région des téguments où elles avaient été observées donnait à la palpation la sensation d'une masse molle, pâteuse, conservant longtemps les plis et donnant à la pression du doigt un godet. En fait, on assistait à une fusion des foyers primitivement observés.

A cinq mois et demi, il ne restait aucune trace, la guérison était complète.

XV

3. — Pr. DEHERRIPON

Jean H... qui nous a été présenté en mars 1928, à l'âge de 20 jours, est le quatrième enfant.

On ne relève pas d'antécédents héréditaires morbides.

L'accouchement avec présentation du sommet a été long sans que nous ayons pu obtenir de précisions sur la durée exacte.

Il y aurait eu un double circulaire du cordon autour du cou.

L'enfant, né en état de mort apparente, fut ranimé grâce à des manœuvres de respiration artificielle (méthode de Schultze).

Le poids à la naissance était de 4 k. 500, le nouveau-né fut mis à l'allaitement maternel.

Lors de notre examen, nous constatons au niveau de la région lombaire, à droite et à gauche, de chaque côté de la ligne médiane, des placards indurés ayant comme dimensions, celui de droite 7 centimètres de longueur sur 3 de large et celui de gauche 5 centimètres et demi de longueur sur 4 de largeur.

Ces placards sont légèrement surélevés, indolores ; à leur niveau la peau présente une rougeur plus accentuée, tranchant nettement sur le fond rosé des téguments normaux environnants. Ils sont entourés d'un certain nombre de nodosités présentant les mêmes

caractères d'indolence et de dureté. On retrouva également quelques éléments dans la région cervico-dorsale et deux gros foyers dans la région trochanterienne droite. Il nous est impossible de suivre régulièrement l'évolution de ces lésions. Cependant l'enfant, revu à l'âge de quatorze mois, et pour une autre affection, ne présentait plus aucune trace d'induration.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

La première observation, accompagnée d'une étude histologique précise des lésions de l'induration cutanée curable est celle de Triboulet, Ribadeau, Dumas et Debré.

Ces auteurs étudiant un fragment de peau prélevé en pleine infiltration firent les constatations suivantes :

« Les lobules graisseux diffèrent de leur constitution habituelle par l'élargissement de leurs parois. De forme généralement quadrangulaire ils ont un centre clair purement graisseux et une périphérie riche en éléments cellulaires. Ceux-ci s'adossent au dehors sur le paquet vasculo-conjonctif qui assure la nutrition de la peau ; en dedans, ils tendent à envahir la masse graisseuse dont ils festonnent les contours. Certains lobules, surtout ceux qui occupent la profondeur, disparaissent presque entièrement sous l'afflux des cellules dont on note toutefois dans tous les cas, les connexions avec les axes vasculaires.

» Même, à un faible grossissement, on remarque les dimensions considérables de ces cellules et leurs noyaux multiples. »

Ils abordent ensuite l'étude à un plus fort grossissement.

« Les axes vasculaires sont élargis, les vaisseaux qui les composent sont nombreux, de dimensions variables, ils occupent le contour des lobules ou péné-

trent dans leur intérieur jusqu'au point le plus central. »

Dans l'adventice des vaisseaux ils observent des cellules géantes et une infiltration lymphocytaire très importante avec des cellules plasmatiques, quelques éléments éosinophiles et des fibroblastes très nombreux en voie de mitose.

Quant aux cellules adipeuses elles-mêmes, elles se transforment dans les points où elles sont en contact avec ces éléments : leur noyau s'arrondit, se divise, le protoplasma s'élargit, devient très apparent, basophile, la vésicule graisseuse diminue de diamètre.

« Sur des préparations colorées à l'acide osmique on distingue des taches noires foncées, très larges, occupant surtout le centre du lobule, et des taches périphériques moins nombreuses, moins grandes, irrégulières, dentelées, non homogènes, de teinte souvent grisâtre.

» Dans le premier cas il s'agit de vésicules adipeuses intactes, dans le deuxième cas de masses graisseuses en voie de digestion. »

Cette description est si complète que, comme nous allons le voir, les observations ultérieures n'y ajouteront que peu de chose.

Keilmann qui examina un fragment de peau prélevé au cours de l'autopsie d'un sujet mort d'ostéomyélite, et Berheim-Karrer ne font que confirmer les résultats des recherches de Triboulet, Ribadeau, Dumas et Debré.

Brickmann observa pour la première fois la présence dans l'hypoderme des dépôts calcaires sous forme de petits grains ou d'amas plus importants.

Schultz eut le mérite de décrire des cristaux d'acide gras biréfringents disposés en faisceaux à l'intérieur des vésicules adipeuses et de cellules géantes.

Carol et Van der Zande, Bernheim-Karrer dans sa seconde communication, Gjølberg-Hansen, Gray-Harrison et Mac-Nee, de Elizalde, qui donnent eux aussi les résultats de leurs examens histologiques font les mêmes constatations.

Épaississement des travées, infiltration microcellulaire, la graisse a perdu sa colorabilité au Soudan, les lobules contiennent des amas de granulation et de cristaux biréfringents en aiguilles disposées en faisceaux ou en rosaces.

Ainsi donc, depuis la première description on retrouve toujours les mêmes résultats des examens histologiques.

Ceci montre bien que ces indurations qui se présentent toujours avec la même image microscopique caractéristique répondent à une affection bien déterminée.

Woringer et Weiner apportent eux aussi leurs constatations anatomo-pathologiques qui cadrent avec celles des auteurs précédents.

Ils ont décrit de façon très précise les différents stades de la transformation des cellules adipeuses.

« Au début la lésion se caractérise par un simple épaississement du liseré protoplasmique, en même

temps que ce liseré s'épaissit, on voit apparaître la structure cristalloïde. Cependant dans les coupes à congélation on peut se rendre compte que l'apparition de la structure cristalloïde est le phénomène initial et que toutes les autres modifications sont conditionnées par cette altération du contenu cellulaire, car on voit apparaître cette structure dans des cellules pas encore modifiées par ailleurs.

» A un stade plus avancé la cellule adipeuse est transformée en une masse cytoplasmique à contours très irréguliers, parsemée de noyaux, dans laquelle apparaissent çà et là les lacunes des cristaux.

S'appuyant sur ces constatations, ils décrivent ainsi le processus histophysiologique probable :

« La maladie a son siège uniquement dans le tissu cellulo-adipeux sous-cutané. Pour une raison et par un mécanisme qu'il nous reste encore à élucider, la graisse neutre contenue dans les cellules adipeuses subit une transformation chimique qui, vraisemblablement, consiste en une saponification.

» Celle-ci se manifeste par l'apparition de cristaux d'acides gras à l'intérieur des cellules. Cette nouvelle substance chimique joue le rôle d'un corps étranger à l'organisme et provoque une réaction inflammatoire et résorptive.

» Les lobules graisseux sont envahis par de nombreuses cellules polynucléaires, macrophages, fibroblastes. Peu à peu les cellules graisseuses se vident et sont remplacées par un tissu conjonctif à fibres épaisses. »

On note encore les examens de Lemez, Corsdress et Fischl, ce dernier, dans son mémoire « Sur quelques affections du premier âge s'accompagnant d'indurations cutanées », apporte une observation personnelle avec une étude anatomopathologique ; il a constaté la nécrose graisseuse :

« Le tissu, grasseux par endroits, confluant en d'autres endroits, décomposé en petites gouttes, en d'autres encore saponifié avec des noyaux gonflés se colorant très mal. »

Lui aussi a observé la présence de dépôts calcaires dans les cellules géantes et les fibroblastes. Toutes ces observations concordantes permettent de fixer de façon précise l'anatomie pathologique des lésions. En résumé il s'agit donc d'une nécrose du tissu grasseux sous-cutané, dont les caractères histologiques peuvent être ainsi schématisés :

1° Lésions de la cellule grasseuse.

A un premier stade les cellules sont irrégulières et prennent moins bien les colorants.

Elles sont seulement colorées en gris par l'acide osmique et en rouge brun pâle par le Soudan. Le noyau se tuméfie, le liseré protoplasmique s'épaissit et devient granuleux.

Puis la graisse se désagrège et alors apparaissent des gouttelettes de graisse, des masses amorphes de savons et de cristaux d'acide gras.

En certains endroits les cellules sont confluentes. Dans d'autres cellules, enfin, la graisse est complètement disparue.

2° Lésions des travées conjonctivo-vasculaires. Le tissu conjonctif réagit fortement, les travées intercellulaires augmentent d'épaisseur et il s'y ajoute quelquefois un peu d'œdème qui en dissocie les fibres.

Autour des axes vasculaires on observe une réaction inflammatoire microcellulaire qui déborde plus ou moins à l'intérieur du lobule graisseux suivant le stade où se trouve la lésion.

Constamment et en grand nombre, des cellules géantes, macrophages, du type à corps étrangers qui englobent les granulations résiduelles. Surtout de nombreux lymphocytes et quelques polynucléaires, plasmocytes et mastzellen. Le microscope montre enfin une infiltration dense de cellules rondes du type conjonctif et de fibroblastes.

Nous avons vu dans la symptomatologie que l'affection disparaissait souvent sans laisser de traces. On assiste donc cliniquement à une régénération du tissu graisseux et même à une disparition de la réaction conjonctive.

Il est probable, dit Woringe, que sous l'influence de facteurs morphogènes locaux le tissu conjonctif subit une transformation adipeuse.

Malheureusement on ne possède pas d'examen microscopiques qui permettent de suivre ce processus régénératif.

ETIOLOGIE

I. — ROLE DU TRAUMATISME

Le traumatisme obstétrical au sens le plus large du mot est pour ainsi dire par définition à l'origine de l'induration cutanée curable.

Bien avant la communication de Marfan plusieurs auteurs avaient déjà entrevu et même affirmé l'origine traumatique de cette affection, origine maintenant admise par la grande majorité des auteurs.

Cruse croit que « le froid et les coups sur les fesses » sont les facteurs qui déclanchent l'affection.

Stowers incrimine une forte compression pendant l'accouchement.

Bernheim-Karrer est le premier à défendre énergiquement l'origine par traumatisme obstétrical.

De Bruin et Hesdler croient aux influences mécaniques et surtout à celle du forceps.

Marfan et ses collaborateurs admettent le traumatisme obstétrical comme seul facteur étiologique et affirment cette opinion dans le nom qu'ils donnent à l'affection. « Le traumatisme qui détermine l'induration cutanée peut se produire de diverses manières. Tantôt c'est la pression d'une cuiller de forceps, tantôt c'est la compression forte et prolongée de la tête, du dos et des épaules au moment du passage dans le bassin. Tantôt c'est la flagellation pratiquée pour ranimer un enfant en état de mort apparente et exécutée trop vivement, tantôt enfin on a exécuté des manœuvres de respiration artificielle particulièrement par le procédé de Schultze.

» Très souvent on relève des circonstances qui favorisent l'action de ces facteurs, l'enfant était gros et le bassin étroit.

» Ce qui prouve bien l'action du traumatisme obstétrical, c'est que les nodules ou plaques d'induration siègent sur les parties qui ont subi le traumatisme.

» S'il y a eu application de forceps, les lésions siègent sur la face et les joues.

» S'il y a eu compression prolongée et forte pendant le passage à travers le bassin, elles siègent sur le dos, les épaules et la partie postérieure des bras.

» S'il y a eu flagellation, on les rencontre sur le tronc, le dos et les joues.

» S'il y a eu enfin des manœuvres trop brutales de respiration artificielle, elles siègent sur les bras, le thorax et le dos. »

Après Marfan, Woringer et Weiner admettent eux aussi le rôle étiologique du traumatisme et constatent que le siège des altérations correspond aux points où il a agi.

Pour Van Dongen, il s'agit soit d'une compression par les cuillers du forceps, soit d'une pression exercée par la paroi utérine, ce qui serait favorisé par une perte précoce des eaux.

Koegel et Leiner incriminent l'accouchement prolongé et les manipulations traumatiques qui l'accompagnent.

Sysak et Wilfand n'admettent le traumatisme obstétrical que comme un facteur déclanchant qui n'entre pas en jeu dans tous les cas.

II. — AUTRES THÉORIES

Certains auteurs cependant ne croient pas que le traumatisme obstétrical ait dans l'étiologie de l'induration cutanée le rôle important que d'aucuns lui donnent.

Neumann pensait à une origine infectieuse.

Sarvonat à une malformation de la peau ou à des restes d'une inflammation antérieure.

Meyer est plutôt partisan d'influences trophonévrotiques en raison de la répartition symétrique des lésions. Hypothèse qui s'appuie encore sur l'existence dans l'un de ces cas d'un orteil cyanosé. Il admet qu'il pourrait exister aussi une dysfonction des glandes endocrines.

Gjellberg, Hansen ne sont pas satisfaits par l'étiologie traumatique et croient plutôt à cause de la saponification de la graisse et par analogie, à une origine pancréatique.

Gray, Highmann et De Elizalde n'admettent pas le rôle du traumatisme. Selon eux, la destruction de la graisse serait primitive et due à une vulnérabilité particulière de ce tissu chez le nouveau-né.

Nagakawa met en avant les facteurs chimiques. Il s'agirait d'une décomposition anormale de la graisse due à un trouble du métabolisme et favorisée par la composition spéciale de la graisse chez le nouveau-né.

Sysak et Wilfand, se basant sur une de leurs observations, supposent qu'il existerait un trouble du métabolisme, du cholestérol, dans le sens d'une hypercholestérolémie, ce qui entraînerait l'infiltration lipoïdique des cellules de l'hypoderme avec formation de cellules pseudo-xanthomateuses.

Gironcoli, considérant la disposition symétrique des lésions, pense plutôt à une influence du sympathique. Il est d'avis que l'asphyxie représente le traumatisme qui, par la voie du sympathique, provoque les altérations cutanées.

Fischl, tout en reconnaissant au traumatisme un certain rôle, ne l'admet pas comme origine exclusive.

Il suppose que le système endocrinien jouerait un rôle important car, dit-il, « il est frappant que Bernheim-Karrer, qui exerce en Suisse, ait pu observer dix-huit cas en peu de temps et d'ailleurs sept mères souffraient d'obésité...

» Dans une de mes observations, une coloration bronzée de la peau, qui alla en augmentant, permet de penser à un facteur surrénalien. »

Il semble que, malgré tout, on puisse admettre l'étiologie traumatique non pas exclusive, mais néanmoins primordiale et certaine de cette affection. Surtout si on prend le mot traumatisme dans toute l'extension du terme. En effet, on pourrait même y inclure la simple pression exercée sur la peau du dos, des fesses, des cuisses, de la nuque, chez un nouveau-né couché dans un berceau plus ou moins moelleux. Car ces endroits sont ceux où l'on rencontre généralement les foyers d'indurations.

Ce sens large donné au mot traumatisme aurait encore l'avantage suivant, il permettrait d'expliquer les cas nombreux où le traumatisme au sens strict, on pourrait dire actif, est totalement inexistant.

PATHOGÉNIE

Si l'on peut admettre maintenant le rôle du traumatisme obstétrical, nous sommes cependant toujours très mal renseignés sur la manière dont agit ce traumatisme.

Dès 1912, Triboulet, Ribadeau-Dumas et Debré avaient déjà entrevu le mécanisme histophysiologique de l'affection sans se préoccuper d'ailleurs des facteurs étiologiques ni de la pathogénie.

Bernheim-Karrer suppose que la lésion initiale est la nécrose de la graisse sous-cutanée, accompagnée de petits extravasats hémorragiques, favorisés par un retard du temps de coagulation. Puis se produirait une réaction inflammatoire et œdémateuse. Il ajoute que la graisse du nouveau-né se détruit plus facilement que celle de l'adulte et résiste moins bien à un traumatisme. En effet, elle est plus solide, moins fluide que celle de l'adulte et ne peut, par le fait même, échapper aussi facilement à l'écrasement par compression.

En effet, selon M^e Knöpfelmacher, elle renfermerait moins d'oléine : 45 % au lieu de 65 %.

Dans deux de ses cas, Bernheim-Karrer a trouvé des troubles de la coagulabilité. Mais la plupart des auteurs qui les ont recherchés ne les ont pas retrouvés.

Carol et Van der Zande sont d'avis qu'il s'agirait plutôt d'une nécrose grasseuse et d'une saponification de la graisse avec inflammation réactionnelle et résorption.

Gjellberg, Hansen sont les premiers à insister sur l'analogie de la lésion avec la stéatonécrose pancréatique.

Quant à Gray, il admet comme facteur déclanchant de la transformation de la graisse la forte compression du dos qui provoquerait une stase veineuse.

En réalité, il faut attendre en 1928 la publication du travail de Woringer et Weiner pour voir jeter un peu de lumière sur les problèmes que posent l'étiologie et la pathogénie de l'induration cutanée curable des nouveau-nés.

Ces auteurs ont montré l'analogie complète qui existe entre cette affection et la *cytostéatonécrose traumatique de l'adulte*. Puis ils ont pu ainsi appliquer à la première de ces affections les hypothèses pathogéniques faites au sujet de la seconde, surtout par Lecène et Moulouguet.

La première observation de cytostéatonécrose du tissu cellulaire sous-cutané est de Lanz, en 1898. Il vit se développer, trois semaines après un heurt, une petite tumeur adhérente à la peau, au niveau rebord sternal à proximité du sein gauche. Croyant avoir affaire à un cancer, il en fit l'extirpation. Mais l'examen histologique montra qu'il s'agissait d'un tissu inflammatoire formé de leucocytes et de cellules géantes englobant des cristaux d'acides gras.

Plus tard, Berner, Heyde, Küttner en rapportèrent des cas analogues survenus aussi après une contusion.

En Amérique, Lee et Adair l'étudièrent dans deux mémoires et insistèrent sur son diagnostic avec le cancer du sein.

En France, la première observation est celle de Stulz et Fontaine, en 1923, suivie d'une autre de Roffo et enfin de l'étude d'ensemble publiée par Lecène et Moulonguet.

C'est à ce dernier travail que nous emprunterons pour la description des traits caractéristiques de la cytotéatonécrose de l'adulte.

Il s'agit, dans la plupart des observations, de femmes présentant un certain degré d'obésité.

L'affection se rencontre le plus souvent au niveau du sein.

Le sein malade est volumineux.

On constate à la palpation l'existence d'une masse dure, mal limitée, adhérente à la peau et présentant parfois un point fluctuant. Dans un cas, la tumeur était même ulcérée. La peau sous-jacente est normale ou seulement un peu violacée.

L'évolution de l'affection est variable. Le diagnostic avec le cancer du sein est quelquefois très difficile.

Au point de vue anatomo-pathologique, les foyers de nécrose siègent dans le pannicule adipeux sous-cutané et sont sans rapport avec la glande mammaire. Leur coloration blanc mat rappelle celle des taches de bougie des pancréatites.

Quelquefois leur centre ramolli contient quelques gouttes d'un liquide blanchâtre comme cela a été observé dans quelques cas d'induration cutanée curable des nouveau-nés.

Dans les lésions anciennes, il s'y ajoute une réaction inflammatoire et une sclérose pouvant même aller jusqu'à la calcification.

L'étude microscopique montre dans la cellule adipeuse la saponification de la graisse avec formation d'acides gras apparaissant sous formes d'aiguilles disposées en oursins ou en houpettes.

Plus tard apparaissent des cellules spongieuses qui phagocytent les débris de graisse et des cellules géantes multinuclées. Les cloisons conjonctives s'épaississent et s'infiltrant de leucocytes.

L'étiologie traumatique de cette affection a été signalée dès la première observation. Lanz intitulait son travail : « Nécrose graisseuse traumatique ». Dans presque toutes les autres observations, on retrouve l'action d'une contusion.

Ainsi donc, tant au point de vue clinique qu'aux points de vue anatomopathologiques et étiologiques, l'identité est complète avec l'induration cutanée curable des nouveau-nés.

Peut-être existe-t-il à peine quelques différences quant à l'évolution et à la fréquence des séquelles cicatricielles, dues sans doute à la différence de constitution des tissus du nouveau-né. Mais le processus fondamental reste le même.

Nous pouvons, dès maintenant, tirer une conclusion de cette étude, c'est que l'étiologie traumatique de l'induration cutanée curable s'y trouve fortement confirmée.

C'est en considérant l'analogie étroite qui existe entre ces deux affections et la stéatonécrose pancréatique qu'on est arrivé à faire des hypothèses susceptibles de répondre à la question suivante :

« Par quel mécanisme la contusion des tissus adipeux provoque-t-elle une saponification des graisses neutres ? »

Au cours des pancréatites hémorragiques, on trouve sur l'épiploon des plaques laiteuses cassantes (taches de bougie). On peut en trouver aussi dans la graisse sous-péricardique et sous-pleurale ainsi que dans l'atmosphère adipeuse du rein.

Etudiées au microscope, les cellules graisseuses paraissent modifiées dans leurs propriétés tinctorielles.

La grosse goutte de graisse qu'elles devraient contenir est remplacée par des cristaux d'acides gras en oursins, en gerbes.

Ordinairement on n'observe pas de réaction inflammatoire, probablement à cause de l'évolution trop rapide des lésions. Cependant, dans quelques cas de date ancienne (Küttner-Lecène et Moulonguet), on constate une infiltration leucocytaire avec pullulation de macrophages et prolifération du tissu conjonctif. Ce qui donne un aspect comparable aux préparations de cytotéatonécrose.

On admet que dans les cas de stéatonécrose des pancréatites hémorragiques, c'est la lipase du suc pancréatique qui détermine la transformation chimique de la graisse.

De nombreux auteurs (Langerhans, Hildebrand, Dettmer, Hess, Guleke, Frugoni et Stradiotti, Knappe) ont réussi à reproduire expérimentalement les lésions en injectant du suc pancréatique dans le tissu adipeux ou même en laissant la sécrétion du pancréas s'écouler dans le péritoine.

Dettmer et Jung ont même réussi à provoquer la formation de foyers de cytotéatonecrose du tissu sous-cutané en y implantant des fragments de pancréas.

Mais malgré les ressemblances histologiques indiscutables qui existent entre les stéatonecroses dans les affections pancréatiques et celles déterminées par un traumatisme, le mécanisme pathogénique ne peut être le même, et on ne peut retenir que l'action d'une lipase

Mais, d'où provient alors la lipase qui pénètre à l'intérieur des cellules adipeuses pour y provoquer la saponification ?

Lecène et Moulonguet supposaient d'abord qu'il s'agirait d'une lipase sanguine ou plus exactement d'une lipase provenant des leucocytes mononucléaires du sang. Une hémorragie due au traumatisme précéderait l'altération de la graisse, le sang s'infiltrerait entre les lobules graisseux et là, par destruction des éléments figurés, il y aurait mise en liberté de ferments lipolytiques.

Cette hypothèse trouve un appui dans le fait que dans quelques observations on observe des ecchymoses ou une coloration brune du foyer lors de l'ouverture, ce qui montre l'existence d'hémorragies.

Mais les épanchements sanguins après contusions sont très fréquents sans qu'il s'ensuive de lésions du tissu graisseux sous-cutané. De plus, dans la plupart des observations, on ne trouve aucune trace d'hémorragie.

Aussi Lecène et Moulonguet ont-ils été amenés à envisager une autre hypothèse.

Ils admettent maintenant que dans certains cas l'ischémie peut être la cause de la cytotéatonecrose. Ils insistent sur le fait que l'obésité que l'on observe chez la plupart des malades adultes prédispose aux troubles circulatoires.

Ils rappellent que les corps libres du péritoine présentent une image histologique de cytotéatonecrose typique. Or il s'agit de franges épiploïques détachées par torsion et rupture du pédicule.

La nutrition insuffisante du tissu graisseux libre une lipase tissulaire qui, par un processus autolytique réalise la transformation intracellulaire de la graisse.

Expérimentalement, Berner, Heyde, puis Farr, ont réussi à reproduire chez l'animal la cytotéatonecrose sous-cutanée, en écrasant le tissu cellulo-graisseux avec une pince à forcipessure. Des lésions typiques apparaissent quelques jours après le traumatisme. Ces auteurs attribuent à l'ischémie produite par la compression un rôle important dans la pathogénie de l'affection.

Parkes Weber, en 1925, eut l'occasion de faire l'examen histologique d'un noyau d'induration apparu chez un enfant, à la cuisse droite, à la suite d'une injection d'éther, il trouva une thrombose vasculaire à l'origine de la cytotéatonecrose.

Ces dernières années, Binet et Verne, F. Woringer, dans sa thèse « Les granulomes à corps étrangers de la peau », ont exposé un autre processus. Ils démontrent que les acides gras ne sont qu'un épiphénomène, que le granulome n'est pas dû à la saponification des

graisses, mais est provoqué par la mise en liberté de la graisse qui entraîne sa résorption comme celle d'un corps étranger.

En 1923, Farr concluait déjà d'une série de recherches expérimentales que la résorption de la graisse est aisément produite par un simple traumatisme, que la résorption de la graisse et l'éclatement de la graisse sont deux processus fréquemment mais non nécessairement alliés.

Au fond on se trouve en présence de deux hypothèses qui essaient d'expliquer le mécanisme de cytotéa-tonécrose.

Pour Woringer, Lecène, Moulanguet, la cytotéa-tonécrose consiste en une saponification des acides gras par l'action d'une lipase qui serait libérée par l'ischémie due au traumatisme. Et on pourrait schématiser ainsi le mécanisme pathogénique :

Traumatisme — Ischémie — Lipase — Résorption.

Pour Binet, Verne et F. Woringer, le traumatisme provoquerait la mise en liberté des graisses par éclatement ou par un autre processus. Et ces graisses libérées seraient ensuite résorbées comme un corps étranger.

La formation des acides gras ne serait qu'un phénomène accessoire.

On aurait donc le schéma suivant : Traumatisme — mise en liberté des graisses — résorption.

En s'en tenant à cette dernière hypothèse, le problème qui nous occupe peut paraître singulièrement simplifié.

Mais il nous semble qu'elle forme un cadre trop rigide et qu'elle ne peut rendre compte des phénomènes de cytotéatonécrose dans tous les cas. En effet, si on admet l'action simplement mécanique du traumatisme, on ne peut expliquer pourquoi les lésions de cytotéatonécrose sont si rares tant chez l'enfant que chez l'adulte. Ensuite, s'il en était ainsi, ces lésions devraient siéger de préférence aux endroits où le tégument cutané est appliqué contre une surface osseuse, dure, rendant le traumatisme plus efficace et non au niveau du sein où il est amorti.

Aussi faut-il admettre qu'il y a un autre facteur plus général, nécessaire pour que le traumatisme entraîne la nécrose du tissu adipeux.

Nous pensons que l'ischémie est ce facteur. Ceci explique pourquoi le traumatisme de la peau détermine que rarement la cytotéatonécrose. Car, en effet, il ne constitue qu'une des causes d'ischémie.

Passons en revue les principales circonstances favorisantes qui accompagnent la cytotéatonécrose de l'adulte ou du nouveau-né.

— Pression longtemps soutenue dans les prises du forceps et les accouchements laborieux.

— Oblitération vasculaire traumatique dans les chocs de la cytotéatonécrose de l'adulte et certains cas de traumatisme obstétricaux violents surtout pour les becs des cuillers du forceps, dans les prises irrégulières.

— Décollement partiel de la peau lors des frictions trop prolongées ou trop vigoureuses.

(Lecène signale l'apparition d'un foyer de cytotéatonécrose après une injection sous-cutanée de sérum artificiel).

— Le refroidissement cutané. On le retrouve nettement dans plusieurs observations d'induration cutanée. Il a été signalé récemment par Sloboziano Georgesco et Herslovici.

— Il est très net dans notre seconde observation.

— On connaît l'importance du manteau graisseux sous-cutané du nouveau-né et combien est mauvaise sa vascularisation. Marfan dit que l'induration cutanée se rencontre le plus souvent chez de gros enfants. Chez l'adulte, les lésions siègent presque toujours au sein et surtout chez des femmes grasses.

— L'asphyxie. L'enfant né en état de mort apparente ou ayant présenté des accès de cyanose les premiers jours. En parcourant les observations publiées on se rend compte que ce facteur est au moins aussi important que le traumatisme. Il est beaucoup de cas où le traumatisme est inexistant et où on trouve la seule action de l'asphyxie.

Toutes ces actions d'ordre local ont pour conséquence l'ischémie d'un territoire cutané déjà prédisposé, par une cause mécanique, et pouvant être aggravée par des causes générales comme le froid et l'asphyxie.

Il importe d'étudier maintenant le métabolisme général de la graisse dans l'organisme et de voir si l'asphyxie peut y jouer un rôle.

Rôle du Poumon dans le Métabolisme des graisses

Dans l'intestin la graisse passe dans le chylofère puis, après avoir traversé les ganglions mésentériques elle arrive par le canal thoracique dans la veine sous-clavière et le cœur droit.

Le poumon se trouve donc être le premier organe rencontré par les graisses absorbées au niveau de l'intestin. Par analogie on s'est demandé si le poumon ne jouerait pas dans le métabolisme des graisses un rôle analogue à celui du foie qui est placé de façon identique sur la circulation veineuse de retour et dont on connaît le rôle important dans le métabolisme des glucides.

Nous emprunterons au traité de physiologie de Binet les grandes lignes des constatations faites à ce sujet.

1° La comparaison entre le sang du cœur droit et le sang artériel chez un chien en période de digestion montre une diminution des graisses dans le sang qui a traversé le poumon.

2° Les matières grasses introduites dans le torrent circulatoire se fixent en grande quantité dans le poumon.

3° Le tissu pulmonaire a un pouvoir lipodérétique *in vitro*, le sang artériel a un pouvoir lipodérétique très supérieur à celui du sang veineux.

4° L'histophysiologie permet de suivre le sort d'une huile arrêtée dans les capillaires du poumon.

5° Des recherches de physiologie comparée montrent que les branchies des poissons comme le poumon des êtres supérieurs peuvent attaquer les huiles.

6° Les expériences de perfusion pulmonaire montrent une diminution et une combustion des acides gras surajoutés au sang perfusé.

On peut donc admettre une action importante du poumon dans le métabolisme des graisses.

On n'a pas assez insisté à notre avis :

a) Sur ce rôle du poumon dans le métabolisme des graisses ;

b) Sur la constitution spéciale du tissu graisseux chez le nouveau-né et sur son rôle primordial que l'on peut supposer être double.

L'absorption des aliments ne peut se faire durant les premiers jours de la vie du nouveau-né dont la température centrale a tendance à s'abaisser.

Le manteau graisseux assure donc le maintien de la température d'abord passivement en servant pour ainsi dire de calorifuge, ensuite en constituant une réserve de graisse susceptible d'être mobilisée et brûlée suivant les besoins de l'organisme en calories.

L'asphyxie pourrait entraîner un trouble du métabolisme des graisses à point de départ pulmonaire. Ce mécanisme interviendrait pour expliquer les lésions d'induration cutanée sans traumatisme.

L'ischémie locale due au traumatisme ou au froid entraverait la mobilisation métabolique normale de la graisse aux points atteints.

Ces cellules graisseuses ainsi isolées de l'organisme se comporteraient comme des corps étrangers ; elles subiraient sur place les modifications chimiques déjà décrites et provoqueraient la réaction phagocytaire et résorptive.

SYMPTOMATOLOGIE

Marfan a magistralement décrit l'induration cutanée curable. Nous le suivrons dans son étude symptomatologique.

I. — CIRCONSTANCES FAVORISANTES

Les nouveau-nés atteints de cette forme d'induration sont presque toujours de beaux enfants, voire même de gros enfants. Ils sont venus à terme après une gestation normale et paraissent indemnes de toute tare héréditaire.

» Dans les observations où les renseignements sur l'accouchement sont fournis, on relève qu'il a été long et difficile. Tantôt c'est une face ou un front ou une disproportion de la tête par rapport au bassin ; un forceps a été nécessaire ; dans ces cas, la face est tuméfiée. Ailleurs, le nouveau-né est venu en état de mort apparente avec cyanose, on fait alors des manœuvres de respiration artificielle sans doute un peu brutales, en particulier par le procédé de Schultze, ou bien on le flagelle et souvent avec une trop grande vivacité.

» Plus rarement on note que l'accouchement a été très long parce que l'enfant était très gros et le bassin étroit, mais on peut conclure que la peau a subi des pressions fortes et prolongées. »

Dans certaines observations, en particulier dans les cas de Thursfield et Cameron rapportés par Gray, l'accouchement s'est fait normalement mais l'enfant est né en état d'asphyxie, ou a présenté dans les heures

et les jours qui suivent des accès de cyanose. On ne relève aucune manœuvre traumatisante. Dans d'autres, le froid paraît jouer un certain rôle ; par exemple dans la troisième observation de Cruze qui concerne une fillette née en secret et qui fut jetée par sa mère dans un water-closet.

Dans une de nos observations, l'enfant est né spontanément dans un baraquement sans feu et la mère et l'enfant restèrent ainsi sans secours de longues heures.

II. — MODE ET DATE D'APPARITION

« Les premières indurations cutanées se montrent en général vers le troisième ou quatrième jour, rarement après le dixième, exceptionnellement après le vingtième. En aucun cas elles n'ont paru exister à la naissance ou dans les heures qui suivent. Avant leur apparition, la peau ne présente aucune modification autre que celles que l'on observe chez le nouveau-né sain, comme la desquamation et l'ictère.

» On ne constate pas non plus d'anomalies de poids ni de température.

» L'apparition des nodosités et des plaques se fait rarement en une seule fois.

» C'est donc vers la fin de la première semaine que l'inspection de la palpation des téguments permet de percevoir les premiers foyers de rougeur et d'induration. »

III. — CARACTERES EXTERIEURS

« Ces foyers sont plus ou moins nombreux ; il peut n'en exister qu'un ; ordinairement, il y en a plusieurs.

» Leurs dimensions sont très variables, les unes ont l'étendue d'un petit pois, les autres d'une noisette et ressemblent tout à fait à des éléments d'érythème noueux. D'autres atteignent les dimensions d'une pièce de deux francs. Certains sont encore plus grands et rappellent les plaques d'érythème induré de Bazin. Il en est qui sont grands comme la paume de la main. Enfin on en voit qui sont diffus et occupent une région entière des téguments. Toute la face d'extension du membre supérieur ou le dos tout entier.

» Ces nodules et surtout les plaques sont légèrement surélevés au-dessus du niveau de la peau. Leur coloration est rouge sombre ou violacée au début ; par la suite, elle pâlit progressivement en même temps que se produit une desquamation purpuranée très fine et très discrète. »

Cependant dans les cas observés par le Professeur Deherripon et dans celui de Woringer la coloration de la peau était d'aspect normal.

A leur niveau, la surface cutanée est un peu irrégulière et ressemble en certains points à celle d'une pelure d'orange.

Lemez constate que ces infiltrations semblent divisées par des travées étroites en de nombreux petits champs polygonaux.

« Les contours en sont nets et faciles à délimiter par le toucher. Ils sont à peu près arrondis pour les petits nodules, très irréguliers pour les plaques d'une certaine étendue. Dans les parties atteintes, la peau a une dureté ligneuse et la pression même prolongée n'y détermine pas de godet. En la palpant, on a la sensa-

tion d'un morceau de carton épais ou d'un tégument de pachyderme.

Coste et Semelaigne comparent la sensation tactile donnée à une injection de suif qui distendrait le tissu cellulaire sous-cutané.

La pression ne paraît d'ailleurs produire que peu ou pas de douleur mais elle fait disparaître momentanément la coloration rouge ou rose.

» Il n'y a pas d'ecchymose appréciable.

» L'induration fait corps avec la peau qu'il est impossible de plisser, mais la masse indurée glisse sur les plans profonds. Parfois elle donne à la main l'impression d'avoir une température plus élevée que les parties voisines. Dans l'intervalle de ces nodules et de ces plaques, la peau est entièrement normale. Les indurations cutanées siègent sur les points exposés avec traumatismes obstétricaux, joues, menton, bord des mâchoires inférieures (forceps), bras, thorax et dos (respiration artificielle), dos, épaules et face postéro-externe des bras, parties saillantes des fesses (flagellation et compression au détroit). Plus rarement on en trouve sur la face antérieure de la poitrine. Dans une seule observation (Cruze), les lésions s'étendaient aux téguments de la paroi abdominale. »

IV. — EVOLUTION

« Une fois que les nodules et plaques sont apparus, leurs dimensions peuvent augmenter un peu pendant les jours qui suivent. Mais ils ont vite atteint leur plein développement et à partir de ce moment leurs dimensions et leurs caractères ne changent plus pendant

longtemps. Ce n'est qu'après plusieurs semaines, parfois plusieurs mois, qu'on voit le relief des plaques, leur étendue, leur dureté diminuer progressivement en même temps que la teinte rouge ou rose s'efface peu à peu.

» Remarquons que cette teinte ne passe pas par les nuances que prennent successivement les ecchymoses, ce qui semble prouver que l'extravasation sanguine est une lésion peu importante de ces foyers d'induration.

Le Lorier signale que la régression de la lésion ne se faisait pas d'emblée pourtant, mais subissait une sorte de fragmentation en îlots secondaires très petits à la périphérie, plus ou moins volumineux au centre, chacun de ces îlots disparaissait ensuite graduellement pour son propre compte.

Dans le cas de Triboulet, Ribadeau-Dumas et Debré l'une des zones indurées située sur l'épaule laissa la place à une collection fluctuante, de laquelle les auteurs purent retirer par ponction un liquide stérile de coloration brune opaque, très riche en gouttelettes graisseuses, présentant à l'examen microscopique de nombreux débris cellulaires et des globules de graisse.

Gray trouva lui aussi dans un de ses cas un foyer ramelli qui donna à l'incision un liquide laiteux.

« Quand ces plaques ont disparu, on ne trouve à leur place aucune anomalie de la peau ». Cependant dans trois cas, de Cruse, Pollitzer et Marfan-Dedré, il reste une légère dépression de la peau avec un certain degré d'adhérence aux plans profonds.

De Bruin signale comme séquelle une légère atrophie de la peau. Dans une de nos observations, une

plaque d'induration située sur l'épaule fit place à un lipome.

Durant toute l'évolution de l'affection, l'état général des nourrissons reste ordinairement très bon. Leur poids augmente régulièrement, leur température est normale. Et s'ils sont correctement nourris et soignés leur développement est parfait.

RECHERCHES HÉMATOLOGIQUES

Leur nombre est jusqu'ici très limité.

Bernheim-Karrer trouve une formule leucocytaire normale, sans polyglobulie mais signale un retard très net de la coagulation.

Keilmann et Gironcoli constatent une inversion de la formule leucocytaire avec forte polyglobulie.

Marfan, Kœgel, Sysak et Wilfrand ont des résultats normaux.

MODIFICATIONS CHIMIQUES

Gray, dosant la cholestérol dans le liquide graisseux retiré par ponction d'un foyer d'induration ramolli, trouve 59 milligrammes contre 143 milligrammes dans la graisse d'un nourrisson normal.

Syzak et Wilfrand, dosant le cholestérol dans le sang, ont trouvé une hypercholestérinémie.

RECHERCHES RADIOLOGIQUES

Elles sont rares. Gray a constaté des ombres très denses au niveau des parties indurées.

Caméron ne put trouver d'ombres anormales malgré la constatation histologique de dépôts calcaires.

Thursfield aurait constaté au niveau des foyers d'induration des ombres opaques qui persistèrent quelque temps après la guérison clinique, et qui ne disparurent que plus tard après onze mois. Harrison et Mac Nee font des constatations identiques.

Fischl, qui a observé des dépôts calcaires lors de l'examen microscopique, obtient à l'examen radiologique de grandes ombres au niveau de la région fessière et de la peau des quatre membres.

DIAGNOSTIC

Quand l'induration cutanée curable du nouveau-né est bien connue, son diagnostic ne présente guère de difficultés. En effet, son tableau clinique est assez caractéristique : apparition dans les jours qui suivent l'accouchement de foyers d'induration de dimensions variables, durs, violacés, à limites nettes, légèrement surélevés, siégeant au niveau des régions ayant subi un traumatisme obstétrical quelconque et évoluant spontanément vers la guérison, sans séquelles chez un nouveau-né dont l'état général est toujours resté parfait.

Cependant, nous passerons brièvement en revue les principales affections avec lesquelles le diagnostic se posera le plus souvent.

1° L'ŒDEME DES NOUVEAU-NÉS

Il se montre chez des prématurés atteints de débilité congénitale ou soumis à de mauvaises conditions hygiéniques, à des refroidissements. La respiration est superficielle, le pouls lent, la température baisse 35°-34° et même exceptionnellement 22° (Hennig).

Au contraire, les lésions d'induration cutanée s'observent chez les nouveau-nés ne présentant aucune atteinte de l'état général.

Dans l'œdème, la peau est pâle, lisse, tendue, sans plis, garde l'empreinte du doigt à la pression. L'affection commence par la région sous-pulienne, puis enva-

hit progressivement les membres inférieurs, les lombes et quelquefois la face et les membres supérieurs.

Cet aspect est bien différent des placards ou nodules durs, violacés, bien limités de l'induration cutanée.

Dans les formes généralisées, la mort survient dans l'algidité ou bien la lésion évolue vers le sclérème.

L'œdème provoque toujours une gêne fonctionnelle des régions envahies. Seules les formes qui se limitent peuvent guérir.

2° SCLERÈME

Il ne se rencontre que chez des nouveau-nés en état de dénutrition grave, des prématurés, des débiles, des athrepsiques.

L'induration cutanée, elle, se voit chez de beaux enfants dont la nutrition et la croissance sont normales.

Le sclérème s'accompagne toujours d'hypothermie, les parties atteintes ont la dureté et la froideur du marbre. La peau est blafarde, lisse, sèche, non surélevée, elle rappelle le parchemin et ne joue plus sur les plans profonds. L'enfant est comme momifié.

Cette dessiccation transforme la peau en une sorte de carapace. Les mouvements disparaissent, les traits sont figés et l'enfant est rigide comme une barre. L'affection commence par les membres inférieurs, occupe des surfaces étendues sans limites précises et tend à se généraliser. Le pronostic est habituellement mortel.

Comme on le voit, la morphologie et l'évolution en sont bien différentes de celles de l'affection qui nous occupe.

3° ERYSIPELE DES NOUVEAU-NES

Le diagnostic ne se pose pas avec les formes classiques de l'érysipèle à début bruyant, avec phénomènes infectieux, marqués et hyperthermie.

Tout au plus faut-il songer à le faire dans les formes relativement fréquentes chez le nouveau-né dans lesquelles la maladie paraît avoir une évolution tout à fait bénigne.

Dans ces cas, la température est peu élevée, les phénomènes généraux réduits au minimum, le bourrelet érysipélateux peu appréciable. On se basera surtout sur le début fréquent dans la région périombilicale ou sus-pubienne, l'aspect grisâtre de la plaie ombilicale et la tendance envahissante.

4° SCLERODERMIE

Les avis sont encore partagés sur la question de savoir si cette affection peut se produire chez des enfants de moins d'un an.

En tous cas, si la sclérodermie se produisait chez un nouveau-né, elle serait facile à distinguer, car elle a une marche progressive, détermine une atrophie fibreuse de la peau et ne guérit jamais ou exceptionnellement.

De plus, la sclérodermie en plaques ou morphée, celle qui nous intéresse particulièrement, présente des caractères qui la différencient nettement.

Elle s'annonce par l'apparition de taches livides qui s'agrandissent assez rapidement. Puis la coloration

violacée disparaît au centre de la tache. Il reste simplement un anneau lilas qui constitue pour ainsi dire la zone d'invasion et continue à s'étendre.

A l'intérieur de l'anneau, la peau est blanche, lissée, brillante comme de l'ivoire, elle ne peut être plissée, elle est dure, indolore, et fixée aux plans profonds musculaires ou osseux. Quelquefois sa surface se desquame en fines écailles.

La guérison est lente et ne se fait qu'après deux ou trois ans.

On a signalé au niveau des plaques un abaissement de la température locale et de la transpiration.

6° ERYTHEME NOUEUX

Il est rare chez les nouveau-nés, siège de préférence aux membres inférieurs, n'est pas surélevé et donne au toucher une impression d'induration caractéristique.

6° PHLEGMON

Dans certains cas, un phlegmon à allure torpide pourrait prêter à confusion avec l'induration cutanée curable.

Mais en général, les phénomènes généraux, l'élévation de température et la douleur font le diagnostic.

CONCLUSIONS

1° L'induration cutanée curable des nouveau-nés est caractérisée par l'apparition, quelques jours après la naissance, de foyers d'induration sous-cutanée, sans phénomènes généraux. Ces foyers persistent plusieurs semaines ou mois puis disparaissent sans laisser aucune trace.

2° Il s'agirait d'une cytotéatonécrose du tissu cellulo adipeux sous-cutané.

3° Le traumatisme obstétrical constitue le facteur étiologique principal, mais le froid et l'asphyxie jouent aussi un rôle important.

4° Ces facteurs, par les troubles circulatoires qu'ils entraînent, provoquent la mise en liberté de la graisse.

5° La graisse ainsi libérée se comporte comme un corps étranger et il se forme autour d'elle une réaction inflammatoire phagocytaire.

6° La plaque d'induration sous-cutanée traduit cette réaction inflammatoire ; elle disparaît en même temps que la phagocytose se termine.

Le Président de thèse,
L. CAUSSADE.

Le Doyen de la Faculté de Médecine,
L. SPILLMANN.

Vu et permis d'imprimer :
Nancy, le 29 Juin 1934.

Le Recteur de l'Académie,
Président du Conseil de l'Université,
L. MUY.

BIBLIOGRAPHIE

- ABELS. — Sklerodermatitis neonatorum (sogenannuten Skleroderma neonatorum oder subkutane Fettgewebssklerose). (*Wien. Klin. Woch. LXXVII*, p. 1498, 29 oct. 1927).
- ACUNA (M.) et WINOCOUR (P.). — Induración cutánea curable del recién nacido (*Rev. de espec. 2*, p. 841-849, Nov. 1927).
- BALARD. — Un cas d'induration cutanée bénigne du nouveau-né. (*Journal de Médecine de Bordeaux*, 25 Novembre 1926), (*Le Nourrisson*, 1927, t. 15, p. 182).
- BERNER. — Subkutane Fettgewebnekrose (*Virchows Archiv* 1908, t. 93, p. 510-518).
- BERNHEIM-KARRER. — Über subkutane Fettgewebssne. Krosen beim Neugeborenen (sog Sklerodermie des Neugeborenen). (*Schweizerische Medicinische Wochenschr.* 1922, t. 3, N° 1, p. 12-15. — *Zeitschr für Kinderheilk.* t. 42, 1926, p. 658).
- BRINCKMANN (A.). — Ref. *Zentralbl. f. Dermatologie*, t. IV, 1923, p. 263.
- BRUIN DE J. — Ref. *Zentralbl. f. Dermato.* t. XI, 1921, p. 272.
- CANINO. — Contributo alla studio dell'indurimento cutané curabile da trauma obstétrico. (*Rinasc med.* 6, p. 260-264, 1929).
- CAROL (M.), VAN DER ZANDE. — Ref. *Zentralbl. f. Dermatol.* t. XIX, 1926, p. 245.
- COHEN (J.). — Traumatic fat necrosis of the breast (*Journ. Amer. Med.-Assoc.*, 1923, t. 80, p. 770).
- CORSDESS (O.). — *Jahrb. f. Kinderheilk.* t. 124, 1929, p. 342.

- CRUSE (P.). — *Jahr f. kinderkeilk*, t. 13, 1879, p. 35.
- DEHERRIPON. — Induration cutanée curable des nouveau-nés. (*Journal des Sciences Médicales de Lille*), 12 Juin 1932.
- DISS et WORINGER. — Les fausses sclérodermies du nouveau-né. (*Bull. Soc., Pr. de Dermatol.*). Révision de Strasbourg, Juin 1929, n° 7, p. 960.
- DOLINSEK (A.). — *Wien klin wochenschr*, 1925, p. 957.
- DONGEN VAN. — Ref. *Zentralbl. f. Dermatol.*, t. XXIII, 1927, p. 774.
- ELIZADE (P. DE). — Ref. *Nourrisson*, t. VIII, 1920, p. 371. Necrosis del tejido graso subcutáneo en el niño de pecho. (*La Semana Médica*, 1923, n° 22) (*Nourrisson*, 1926, t. 14, p. 381).
- EPSTEIN. — *The amer. journ. diseases of. childr.*
- FAJOLLES. — Contribution à l'étude du diagnostic du myxœdème de la petite enfance (*Thèse de Paris*, 1927, n° 220).
- FARR. — Traumatic fat necrosis (*Annales Surgery*, 1923, t. 77, p. 513).
- FISCHL (R.). — Sur quelques affections du premier âge s'accompagnant d'induration cutanée. (*Revue Française de Pédiatrie*, tome VII, 1931, n° 4, p. 401-466).
- FRUGONI et STRADIOTTI. — Contributio sperimentale alla conoscenza della citosteatonecrosi disséminata. (*Archivio per le scienze med.*, 1920, t. 34, Turin).
- GAZIA (H.-R.). — Ref. *Zentralbl. f. Dermatol.*, t. XXIII, 1927, p. 773.
- GEORGESCU-HERSESVICI. — Ref. *Zentralbl. f. Dermatol.*, t. XXIII, 1927, p. 775.
- GIRONCOLI (V. DE). — Un cas d'induration cutanée curable du nouveau-né (fausse sclérodémie du nouveau-né). *Rivista de Clínica Pédiatria*, Mars 1928, t. XXVI, p. 165.
- GJELBERG-HANSEN. — Ref. *Zentralbl. f. Dermatol*, t. XXV, 1928, p. 97.
- GOLDIE (W.). — *The Brit. med. Journ.*, 1930, p. 1000.

- GRAY (A.-M.-H.). — *Archives of Dermatol.*, t. XIV, 1926, p. 635.
- HARRISSON (G.-A.) et MAC NEE (S.-W.). — Ref. *Zentralbl. f. Dermatol.*, t. XXV, 1928, p. 97.
- HART-DRANT. — Ref. *Zentralbl. f. Dermatol.*, t. XV, 1925, p. 61.
- HERDLER (H.). — *Wein Klin Wochenschr.*, 1925, p. 614.
- HOWELL (N.-P.). — Differentiation of skin eruption in the new-born (*Ohio M. J. Colombies*, 1923, t. XIX, p. 417).
- HEYDE. — Zur kenntnis der subkutanen Fettgewebsnekrose *Deutsche Zeitschr. f. Chirurg.*, 1911, t. 109, p. 500-508.
- KEILMANN. — Circumscripste symmetrische Fettsklerose un Sauglingsalter (die sogenannte Sklerodermie), *Zetschr. f. Kinderkeilk*, 1922, t. 33, p. 298-307. — *Archiv. f. Dermatol.*, t. 148, 1925, n° 1.
- KOEGEL. — *Schweiz med. Wochenschr.*, 1927, p. 105.
- LANGERHANS (R.). — Uber multiple Fettgewebsnekrose. (*Virchows Archiv*. 1890, t. 122, p. 9.
- LANZ (O.). — Traumatische Fettnekrose. (*Centralblatt f. Chirurg.*, 1898, p. 1253).
- LECENE (P.). — Remarques sur certaines lésions de cytotéatonécrose, développées dans les tissus cellulo-adipeux sous-cutanés. (*Bull. Soc. Chir.*, 1925, t. 51, p. 339-343).
- LEINER (C.). — « *Jahreskure f. artztl Fortbild* ». München, Juin 1929, p. 28. — « *Handb. d. Haut c. Geschlechtskrank* » de Jedassohn, Berlin 1930, t. XIV, t. I, p. 495.
- LEJARS (F.). — Les reliquats traumatiques des parties molles, hématomes anciens et nécroses graisseuses circonscrites. (*Semaine Médicale*, 1913, t. 34, n° 9, p. 101).
- LEMEZ (L.). — *Zeitschrift f. Kinderhelck*, t. 46, 1928, p. 323.
- LIEBERTHAL (D.). — Sklerema neanatorum and scleroderma. (*Journal of cutaneous diseases*, Janv. 1918, n° 29).
- LE LORIER. — Un cas d'induration cutanée curable du nouveau-né. (*Soc. Péd. de Paris*, 15 Mars 1927).

- MARFAN (A.-B.) et DEBRAY. — Induration cutanée curable du nouveau-né (sclérodermie des nouveau-nés de certains auteurs). (*Bull. Soc. Péd. Paris*, 1926, t. 24, p. 60-64).
- MARFAN (A.-B.) et HALLEZ (G.-L.). — Induration cutanée curable du nouveau-né par nécrose traumatique du tissu celluloadipeux (*Bull. Soc. Péd. Paris*, 1926, t. 24, p. 56-60. — Appendice au mémoire sur l'induration cutanée curable des nouveau-nés (*Nourrisson*, 1926, t. 24, p. 381-382). — Note additionnelle concernant l'historique de l'induration cutanée curable du nouveau-né (*Nourrisson*, 1927, t. 15, p. 32-33).
- MARFAN (A.-B.). — Clinique des maladies de la première enfance, 2^e série, p. 339-350.
- MAYERHOFFER. — Zur Klinik des Sogenanntenn Sklerodermie der neugeborenen. — *Jahrbuch f. kinderheilk*, 1915, t. 81, p. 348-356.
- MEYER. — Über Sklerodermie beim saugling (*Deutsche med. Wochenschr.*, 1919, n^o 31, p. 850-851).
- MONRAD. — Ref. *Monatsschr. f. Kinderheilk*, t. XX, 1922, p. 553.
- MORQUIO (L.). — Sclérène hypertrophique à évolution favorable. (*Arch. Lat. Amer. de Pédiatra*, Mai-Juin 1915).
- NAGAKAWA (K.). — Ref. *Zentralblat. f. Dermatol.*, t. XXV, 1928, p. 98.
- NEUMANN (H.). — Ein Fall von Skleroderma. (*Arch. f. Kinderbelk*, 1898, t. 24, N^o 24-28).
- PFEIFFER. — Ober einen Fall von herdweiser. Atrophie des subkutanen Fettgewebes. (*Deutsche Arch. f. Klink Med.*, 1893, t. 50, p. 438).
- POLLITZER (R.). — Su un caso di sclérodermia in un neonato. (*Rivista dri Clinica Pédiatrica*, 1921, p. 433).
- PRINGLE. — *The brit. journal of Dermatol.*, t. XI, 1899, n^o 290.
- PRAGGIO-GARZON (W.). — Induration cutanée curable del recién nacido (citoestéatonecrosis del tejido celulo-adiposo subcutáneo con estudio histológico). *An. Fac. de Med. de Montevideo*, t. 16, July-Sept. 1931, p. 713-734, et *Med. de los Niños*, t. 32, 1931, p. 299.

- SARVONAT. — *Archives de Méd. des enfants*, t. IX, 1906, N° 22.
- SIMONETTI (R.). — Contributo allo studio dell'indurimento cutané curabile del Neonato del Marfan (*Clin. ad. ig. inf.*, t. 3, July 1928, p. 471-477).
- SLOBOZIANO, GEORGESCO et HERLOVICI. — Les indurations cutanées expérimentales des nouveau-nés. (*Cr. Soc. Fr. de Pédiatrie*, Séance du 15 mars 1932).
- SYZAK et WILFAND. — Zur Frage über sogenannte subkutane Fettgewebstumoren beim neugeborenen. (*Med. Klin. Berlin*, t. XXIII, p. 1452, 23 Septembre 1927).
- TRIBOULET, RIBADEAU, DUMAS et DEBRÉ. — Sclérome adipeux en plaques. (*Bull. Soc. Péd. Paris*, 1912, t. 14, p. 199-208).
- VAN DER VALK (S.-W.). — Ref. *Zentralbl. f. Dermatol.*, t. XXIII, p. 774.
- WESTERGAARD. — Ref. *The brit. journ. of dermatol.*, t. XXXIV, 1922, p. 326.
- WORINGER et WEINER. — La cytotéatonécrose du tissu sous-cutané chez le nouveau-né. (*Rev. Franç. de Pédiatrie*, Paris, t. w, Février 1928, p. 57).
- ZUBIZARETTA. — Induraciones cutanéas curables del recién nacido. (*Lamoma med.*, t. 2, Août 1928, p. 259-266).
-

